

Mostefa KHIATI

*Le diabète sucré  
chez l'enfant*

*Préface : Professeur H. LESTRADET*

REIMPRESSION 1993



OFFICE DES PUBLICATIONS UNIVERSITAIRES

*1, Place centrale de Ben-Aknoun (Alger)*

# INTRODUCTION

Il n'y a pas un diabète mais des diabètes. Le diabète apparaît, en effet, plus comme un syndrome que comme une maladie. Autrement dit c'est un ensemble de signes qui peuvent être dus à des causes différentes les unes des autres.

Le diabète est un terme d'origine grecque (Diabainô) qui signifie passer à travers. Il désigne un état au cours duquel les liquides absorbés semblent traverser immédiatement l'organisme et s'éliminer par les urines.

Pour comprendre ce qui se passe, il paraît utile de faire une brève description des phénomènes qui se déroulent au niveau du rein. Les deux reins chez l'homme contiennent environ 2 millions d'unités élémentaires appelées néphrons. Chaque néphron comprend un ensemble de petits vaisseaux sanguins ou capillaires groupés appelés glomérules que prolonge un long tube filiforme. Quotidiennement, les glomérules filtrent à partir du sang, environ 150 litres d'eau et une certaine quantité de substances à l'état moléculaire : glucose, sels essentiels, urée... Certaines de ces substances sont des déchets non volatils de diverses réactions chimiques qui se produisent dans les cellules de l'organisme. Les liquides filtrés vont subir une action de réabsorption au fur et à mesure de leur progression dans le tubule rénal. Ainsi 99 % d'eau et presque la totalité de glucose et de sels sont réabsorbés. Ce qui reste constituera l'urine qui est évacuée dans la vessie soit environ 1,3<sup>l</sup> cm par minute pour une diurèse de 1,5 l par jour. Les mécanismes de ces échanges sont sous le contrôle direct d'un certain nombre d'hormones qui agissent de façon spécifique. La perturbation de ces mécanismes à un niveau particulier est à l'origine de trois grandes maladies bien différentes l'une de l'autre et que la clinique et la biologie permettent d'individualiser :

— Le diabète insipide : caractérise une maladie où le sujet élimine des quantités considérables d'urine trop diluée composée essentiellement d'eau, les autres substances étant normalement réabsorbées au niveau du tubule rénal ce qui donne à l'urine une saveur insipide. Ce diabète est dû à l'absence d'hormone anti-diurétique (A.D.H) responsable de la réabsorption de l'eau après sa filtration. Dans les conditions normales, cette hormone qui est secrétée au niveau du cerveau, permet d'adapter le volume des urines en fonction de l'alimentation. Lorsqu'elle est absente ou qu'il existe une insensibilité du tubule rénal à son action, l'eau filtrée ne fait que traverser le rein et finit dans la vessie.

— Le diabète rénal : dans le sang, la concentration de sucre ou glycémie est normalement d'un gramme par litre. Les 150

litres filtrés par jour contiennent donc environ 150 g de glucose qui dans les conditions normales sont totalement réabsorbés au niveau du tubule rénal de sorte que l'urine émise ne contient pas du tout de sucre. Le diabète rénal résulte d'une anomalie de réabsorption du glucose au niveau du tubule rénal. Cette anomalie est variable, elle n'est pratiquement jamais totale. Il en résulte une présence de glucose dans les urines (ou glucosurie) alors que la glycémie est normale. Cette maladie ne requiert pas de traitement, elle n'évolue d'ailleurs jamais vers le diabète sucré.

— Le diabète sucré : comme nous venons de le voir, le glucose est réabsorbé totalement après sa filtration. La quantité réabsorbée quotidiennement est de 150 g mais la capacité maximum de réabsorption des reins est presque le double. Cette capacité permet à l'organisme de s'adapter à un apport excessif en sucre (repas riche...). Cependant lorsque la glycémie dépasse 1,8 g/l, la capacité de réabsorption est dépassée, les reins deviennent incapables de réabsorber le surplus de glucose qui se retrouve dans les urines. Ce diabète est ainsi caractérisé par l'association d'une élévation de la glycémie ou hyperglycémie et d'une glucosurie. Il en existe plusieurs variétés. Le dosage de l'insuline, (hormone qui par plusieurs mécanismes assure le maintien d'une glycémie à un taux constant de 1 g/l) a permis dès 1960 de distinguer une variété par défaut d'insuline, d'une variété où l'insulinémie est normale voire augmentée :

- a) - Le diabète insulino-dépendant (D.I.D) ou diabète insulino-prive ou diabète maigre est actuellement appelé diabète type 1. Il caractérise surtout le sujet jeune (diabète juvénile) mais il peut survenir à tous les âges de la vie. L'hyperglycémie est liée à une carence de sécrétion d'insuline. En l'absence de traitement par l'insuline, il évolue vers le coma et la mort. C'est ce type que nous allons envisager dans cette étude.
- b) - Le diabète non insulino-dépendant : est l'apanage de l'adulte. Dans cette variété, quatre sous-variétés au moins sont individualisées :
  - Le diabète des sujets obèses, diabète gras ou diabète pléthorique de la maturité, appelé également diabète type 2, est la forme la plus fréquente. Il se manifeste généralement après 40 ans mais peut se voir plus tôt. Il a tendance à s'accompagner d'une obésité. Il est favorisé par la sédentarité et un régime trop riche en glucose alimentaire. L'amaigrissement et un traitement diététique bien suivi améliorent considérablement le malade. Ces mesures lorsqu'elles sont appliquées dans les familles prédisposées, peuvent surseoir à l'apparition de la maladie ou ne per-

mettent l'apparition que de formes très atténuées. Ce type de diabète est rare dans les pays pauvres et disparaît en cas de famine.

- Le diabète résultant d'une perturbation cellulaire générale. Une hyperglycémie constante est ici nécessaire pour maintenir l'énergétique cellulaire. Cette variété se voit après 50 ans, surtout dans les pays industrialisés. L'hyperglycémie s'associe à une hypercholestérolémie. L'insulinémie de base est normale, elle augmente de façon modérée à l'épreuve de charge en glucose.
  - Le diabète des sujets âgés hypertendus, c'est une autre variété où l'hyperglycémie compense le déficit circulatoire lié à la sclérose vasculaire généralisée. L'hyperglycémie doit donc ici être respectée.
  - Le MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) est un diabète particulier puisqu'il prend le caractère de ces sous-variétés mais ne s'observe que chez l'enfant.
- c) - Les diabètes transitoires ou hyperglycémies transitoires : ils résultent de deux mécanismes :
- Le collapsus vasculaire (dû par exemple à une déshydratation grave chez le nourrisson) entraîne une souffrance cérébrale en particulier hypothalamique dont la conséquence est une augmentation de la glycémie. L'hyperglycémie créée va compenser un système circulatoire en faille. Elle se corrige spontanément lorsque le collapsus est levé.
  - Les perturbations d'origine centrale (traumatisme cérébral, tumeurs cérébrales, encéphalites, hémorragies cérébrales ou méningées) entraînent une irritation des centres régulateurs aboutissant à une libération de facteurs qui accélèrent la sortie de glucose stocké dans le foie sous forme de glycogène (néo-glycogénèse hépatique) d'où élévation de la glycémie. Cet état ne cède que lorsque la cause qui l'a engendré aura disparu.
- d) - Des formes mixtes d'hyperglycémie peuvent résulter de possibilités diverses : insuffisance de production d'insuline, vieillissement, obésité, altération vasculaire... Le type même des causes qui en sont responsables et leur association expliquent leur prédilection chez le sujet âgé.

# TABLE DES MATIÈRES

— Préface de la 2 <sup>e</sup> édition	
— Préface de la 1 <sup>re</sup> édition	
— Généralités :	
● Introduction .....	11
● Particularités du diabète sucré chez l'enfant .....	14
● Historique .....	16
— Etiopathogénie :	
● Fréquence .....	19
● Hérité .....	21
● Facteurs révélant la maladie .....	25
● Conception étiopathogénique actuelle .....	26
— Physiopathologie :	
● Physiologie de l'insuline .....	31
● Physiopathologie .....	39
— Diagnostic :	
● Circonstances de découverte .....	43
● Tableaux cliniques réalisés .....	44
● Formes cliniques .....	45
● Formes associées .....	47
● Diagnostic biologique .....	48
● Limites entre le normal et le pathologique .....	51
● Bilan à pratiquer .....	54
● Diagnostic différentiel .....	56
— Traitement :	
● Régime alimentaire .....	62
● Insulinothérapie : .....	66
- les insulines .....	66
- mise en route .....	69
- adaptation .....	70
- modalités techniques .....	77
- moyens de surveillance .....	80
● Aspects médico-sociaux .....	84
— Evolution	

— <b>Complications :</b>	
● Difficultés de l'insulinothérapie :	9
- lypodystrophies	9
- diabète instable	9
- phénomène de Somogyi	9
- allergies à l'insuline	9
- résistance à l'insuline	9
- anorexie mentale	9
- obésité	9
— <b>Complications métaboliques :</b>	
- cétose	10
- acido-cétose	10
- hypoglycémies	10
● Complications nutritionnelles	11
● Complications articulaires	11
● Complications cutanées	11
● Complications infectieuses	11
- immunité	11
- lésions dentaires	11
- autres infections	12
— <b>Complications dégénératives :</b>	
- complications oculaires	12
- atteinte rénale	12
- atteinte du système nerveux périphérique	12
- hypertension artérielle	12
— <b>L'enfant diabétique et :</b>	
● Les médicaments	12
● Les toxiques	13
● Les vaccinations	13
● La chirurgie	13
— <b>Pronostic</b>	13
— <b>Perspectives thérapeutiques</b>	14
— <b>Bibliographie</b>	14

Achevé d'imprimer sur les presses de  
**L'OFFICE DES PUBLICATIONS  
UNIVERSITAIRES**  
1, Place Centrale - Ben-Aknoun - ALGER